



9. ARG DEVAM EDİYOR

Bilimsel programın 2. gününde gerçekleşen panel ve konferanslar ile kongre katılımcıları bilgilerini güncelleme imkanı buldular. Romatoloji alanındaki gelişmelerin değerlendirildiği, interaktif sunumlar ile bilimsel bilginin paylaşıldığı oturumlara katılım son derece yoğundu. Sabah ve öğleden sonra gerçekleşen poster turlarında ise hekimler ilgi çekici çalışmalarını katılımcılara aktarma imkanı buldular.



VASKÜLİTLERDE TAMAMLAYICI TEDAVİLER (ASPIRİN, STATİN), GEREK VAR MI?

Sistemik vaskülit hastalarında artmış hızlanmış ateroskleroz, miyokard enfarktüsü ve/veya inme riski bulunmaktadır. Kardiyovasküler risk faktörleri altta yatan hastalık sonucu, ilişkili hastalıklar ve/veya kortikosteroid gibi tedavi yaklaşımları nedeniyle mevcut olabilir. 1

Dev hücreli arterit hastalarında uzun süreli mortalite de artış yoktur. Bununla birlikte inme riski, özellikle vertebra baziler bölgede artar. Takayasu hastalığında hem klinik ve hem de otopsi raporlarında hızlanmış ateroskleroz açıkça belgelenmiştir. 1-3

Kawasaki hastalığının artmış ateroskleroz ile ilişkili olup olmadığına dair çalışmalar çelişkilidir.

ANCA ilişkili vaskülitlerde (AAV) kardiyovasküler hastalık sonucuyla artmış mortalite iyi dokümente edilmiştir. Bu hasta grubunda koroner kalp hastalığı relatif riski kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 2-4 kat artmıştır. Ek olarak benzer relatif risk strok içinde bulunmuştur. 1

Diabetes, hipertansiyon, dislipidemi, abdominal obesite (metabolik sendrom), bozulmuş renal fonksiyon, kalıcı proteinüri ve artmış CRP üretimi sistemik vaskülitlerde artmış prematür ateroskleroz için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Ek olarak kolesterol ve onun modifikasyonları vaskülitlerdeki aterosklerozun patogenezinde ana rolü- anahtar rolü oynamaktadır. 1

Düşük doz ASA, kontraendikasyon olmayan büyük damar vaskülitlerinde düşünülmelidir (hem DHA hem de TA). Neshet ve ark., retrospektif çalışmalarında düşük doz ASA alan hastalarda, ASA almayanlar ile karşılaştırıldığında iskemik komplikasyonların 5 kat daha az gözlemlendiğini tespit etmiştir. 4 Bir başka retrospektif çalışmada Lee ve arkadaşları bu bulguları doğrulamıştır. 5 Ek olarak 48 TA hastasını içeren retrospektif çalışmada antiplatelet tedavinin iskemik olaylara karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (iskemik olay antiplatelet tedavi sırasında %14 iken, anti platelet tedavi almayanlarda %82 tespit edilmiş). Bu yüzden aspirin (75-125 mg/gün) büyük damar vaskülitlerinde önerilmektedir. 6

Statinler LDL düzeyini düşüren güçlü ilaçlardır. Dislipidemisi olan hastalarda statin tedavisi erken dönemde başlanmalı ve hedefleri karşılamada agresif olunmalıdır. Bununla birlikte statin ilişkili miyopati'nin az olmaması nedeniyle statin ilişkili miyopati için tedavi edilebilecek risk faktörleri de ele alınmalıdır (örn ;vit D eksikliği ve hipotiroidizm). Statin tedavisi sırasında trigliserid seviyeleri devamlı yüksek kalan hastalarda (>150 mg dl), O3FA tedavi düşünülmelidir. Eğer devamlı düşük HDL düzeyleri mevcut ise, nikotinic asit veya fibratlar düşünülebilir. 1

Özet olarak sistemik vaskülitlerde ateroskleroz önleyici tedavi inflamasyona ve prematür ateroskleroz için sigara, inaktivite, obesite ve sağlıksız diet gibi risk faktörlerine karşı agresif yaklaşıma dayanmaktadır. Ek olarak, hastalar hipertansiyon için anjiyotensin-konverting enzim inhibitörleri ve/veya anjiyotensin reseptör 1 blokerları ile, dislipidemi için statinler ile tedavi edilmelidirler. 1 Son olarak, düşük doz asetilsalisilik asit kontraendikasyon yoksa büyük damar vaskülitlerinde önerilmektedir. 1,4,6 Bununla birlikte vaskülitlerde statinlerin güvenilirliğini ve etkinliğini gösterecek prospektif randomize kontrollü çalışmalara gerek bulunmaktadır.

Doç. Dr. Müge Bıçakçığıl Kalaycı
Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Romatoloji Bölümü

Kaynaklar
1.Tervaert Jan WC, cardiovascular disease due to accelerated atherosclerosis in systemic vasculitis ; Best practice & research clinical rheumatology 27 (2013) 33-44
2.Gonzalez-Juanatey C et al., Atherosclerosis in patients with biopsy proven giant cell arteritis. arthritis and rheumatism 2007; 57:1481-6
3.Seyahi E et al., Atherosclerosis in Takayasu arteritis. Annals of The Rheumatic diseases 2006;65:1202-7
4. Neshet G et al., Low-dose aspirin and prevention of ischemic complications in giant cell arteritis. Arthritis and Rheumatism 2004;50:1332-7
5. Lee MS et al., Antiplatelet and antikoagulan therapy in patients with GCA. Arthritis and Rheumatism 2006;54:3306-9
6.de Souza AW et al., Antiplatelet therapy for the prevention of arterial ischemic events in takayasu arteritis. Circulation journal 2010;74:1236-41

PLANTAR FASİİT

Plantar fasiit erişkinlerdeki topuk ağrısının yaygın nedenlerinden biridir.

Biyomekanik olarak; aşırı yüklenme, uzun süre ayakta durma ya da koşma gibi nedenlerin kalkaneal entezis de mikro-yırtık oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir. Bazı uzmanlar bu durumun akut inflamasyondan çok kronik dejeneratif bir süreç olduğunu işaret ediyor ki bu yüzden plantar fasiyozis tanımını kullanmayı tercih ediyorlar.

Plantar fasiit tanısı hastanın hikayesine, risk faktörlerine ve fizik muayene bulgularına dayanmaktadır. Hastaların çoğunda uzun süre oturduktan ya da sabah kalktıktan sonra topuk ağrısı ve gerginlik görülür. Tipik olarak yürümekle topuk ağrısı azalacak ama eğer hasta uzun süre yürümeye veya ayakta kalmaya devam ederse günün sonunda ağrısı artabilir.

Fizik Muayene:

Hastalar yürürken ağırlı topuk üzerine basmaktan kaçınmak için etkilenmiş ayağı ekin pozisyonunda yürürler. Plantar fasiitli hastalarda yürüme ile yada fizik muayene sırasında topuğun medial plantar bölgesinde basıldığında ağrı ortaya çıkar.

Pasif ayak bileği veya baş parmak dorsofleksiyonu, proksimal plantar fasyada rahatsızlığa neden olabilir.

Plantar Fasiit Risk Faktörleri:

-Aşırı ayak pronasyonu(pes planus) -Aşırı koşma-Pes Kavus
-Bacaklar arası uzunluk farkı
-Uzun süre ayakta durmak ya da yürümek zorunda kalınan meslekler (askeri personel...)
-Aşıl tendonunda ve intrinsik ayak kaslarında gerginlik - Sedanter yaşam tarzı-Obezite

Görüntüleme:

Ultrasonografi topuktaki yumuşak doku patolojilerini ekarte etmek için yararlıdır. Plantar fasiit tanısını destekleyen bulgular; -Proksimal plantar fascia kalınlığının 4 mm den daha kalın olması
-Hipoekojenite alanlarını içermesidir

Konservatif Tedaviler:

Plantar fasiit kendi kendini sınırlayan bir durum olup 1 yıl içinde iyileşmektedir. İstirahat

Aktivite modifikasyonu
Buz uygulaması

Asetaminofen ya da non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)
Germe Ve Fizik Tedavi Modaliteleri

Plantar Ark Destekleri
Ayak ortezleri genellikle

plantar fasiitli hastalarda ayağın aşırı pronasyonunu önlemek ve plantar fascia üzerindeki gerilim kuvvetlerini hafifletmek için tavsiye edilir.

Kortikosteroid enjeksiyonları genellikle akut ve kronik plantar fasiit tedavisinde kullanılır ve etkinliği kanıtlanmıştır.

ESWT, neovaskülarizasyonu artırarak dejeneratif dokuyu iyileştirmeye yardımcı olabilir.

Plantar fasyotomi tüm konservatif önlemler etkisiz olduğunda uygulanabilir.

Prof. Dr. Akın Erdal

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR AD



Kongre Medya

BİLİMSEL VE SOSYAL TÜM KONGRE AYRINTILARI KONGRE MEDYA EKРАНLARINDA



- Sosyal Medya Paylaşımları,
- Dünya ve Türkiye'den Son Dakika Haberleri,
- Fotoğraf Galerileri,
- Bilimsel ve Sosyal Program Duyuruları

HEPSİ VE DAHA FAZLASI İÇİN, KONGRE MEDYA EKРАНLARINI TAKİP EDİN

ÇÖLYAK HASTALIĞI VE KAS İSKELET SİSTEMİ BULGULARI



Çölyak hastalığı, genetik olarak yatkın bireylerde gluten tüketimine bağlı olarak ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır. Malabsorbsiyon ve büyüme geriliği ile giden çocukluk çağı gastrointestinal sistem hastalığıdır. Glutende bulunan prolamin, buğday, arpa, çavdar ve yulafda bulunan bir majör depo proteinidir. Prevalansı %0.7-%1, K/E=2:1 dir. Hastalık gastrointestinal bulgular yanında dermatitis herpetiformis, besinlerin emilim bozukluğuna bağlı osteoporoz, demir eksikliği anemisi ve barsak maligniteleri gibi bulgulara neden olabilmektedir.

Çölyak hastalığı erişkin hastaların yaklaşık yarısında gastrointestinal sistem bulguları olmadan da gelişebilmektedir. Klasik bulgular olan demir eksikliği anemisi, ishal ve osteoporoz yanında asteni (yorgunluk/halsizlik), mental yorgunluk ve kronik kas iskelet ağrıları da görülebilmektedir. Ayrıca otoimmün tiroid hastalığı ve Sjögren sendromu gibi otoimmün hastalıklar da Çölyak hastalığına eşlik edebilmektedir. Bu nedenle asteni, anemi, kronik kas iskelet sistem ağrısı olan sistemik romatizmal hastalarda çölyak hastalığı için serolojik testler yapılmasında fayda vardır.

Otoimmün hastalıklarla bazı HLA alelleri arasındaki ilişki iyi bilinmektedir: AS...HLA-B27, CH...HLA-DQ2/8, DM...HLA-DQ8/2, RA...HLA-DR4. Hastalığa yatkınlık yaratan HLA dimerleri, hastalıkla ilgili otoantijen ilişkili peptidleri T hücrelerine sunarak doku hasarına neden olmaktadır. Ancak predispozan HLA aleli taşıyan pek çok bireyde de otoimmün hastalığın gelişmediğini biliyoruz. Bunun da başka genetik faktörler yanında çevresel faktörlerin etkisi ile olduğu düşünülmektedir.

Çölyak hastalığının neredeyse tümünün HLA-DQ2 ve/veya DQ8 pozitif bireylerde gelişmektedir. Glutenin immünojenitesi glutamin ve prolinden zengin yapısına bağlıdır.

Çölyak hastalığıyla ilişkili kas iskelet sistemi hastalıkları:

Çölyak hastalığında artrit, artralji, ağrı sabah katılığı, sırt ağ-

rısı, poliartralji, entezopati, sublinik sinovit ve sakroiliit gibi romatolojik bulgular görülebilmektedir. Literatürde çölyak hastalığı ile romatoid artrit, JRA, Sjögren sendromu, SLE, diğer bağ doku hastalıkları ile birlikteliğini gösteren çok sayıda



makale mevcuttur. Bunlar içinde Sjögren sendromu, çölyak hastalığına en fazla eşlik eden romatizmal hastalıktır. Çölyak hastalarındaki artrit en önemli risk faktörleri, eğitim düzeyinin düşük olması, 60 yaşın üstünde olmak ve osteoporoz dur.

Çölyak hastalığı ve RA Patofizyolojisinde ortak faktörler:

- 1.Çevresel faktörler, 2.ince barsak geçirgenliği, 3.microbiom ve 4.enzimatik yeni antijen üretimi patofizyolojide önemli

Çölyak olmayan gluten duyarlılığı (NCGS):

Çölyak olmayan gluten duyarlılığı (NCGS) çölyak hastalığı ile ilgili testler negatif iken gluten ilişkili intestinal ve ekstraintestinal bulguların olmasıdır. Oldukça sık görülen bir hastalıktır ve popülasyonun % 5'ini etkilediği düşünülmektedir. Ancak tanınan markırı henüz mevcut değil. Çölyak hastalığı ve NCGS'in gluten ilişkili hastalıklar spektrumunda iki ayrı hastalık olduğu düşünülmektedir.

Otoimmün hastalıklarda inflamasyonun kontrolüne rağmen şiddetli yorgunluk ve eklem ağrıları sık görülmektedir. NCGS olan hastaların %14'ünde bir otoimmün hastalığın eşlik ettiği bildirilmiştir. NCGS tanıya götüren ipuçları yorgunluk, oral aftlar, gastrointestinal bulgular, demir eksikliği anemisi ve ailede çölyak hastalığı öyküsü olması. Literatürde psöryatik artrit, seronegatif artrit, aandiferansiye artrit, skleroderma, MBDH ve Sjogren sendromu tanımlanmaktadır.

Bu hastaların inflamasyonu immünosupresif tedavi ile kontrol altına alınsa da ağrı, yorgunluk, ishal, şişkinlik ve oral aft gibi şikayetleri devam etmektedir. Bu hastalarda çölyak serolojisi genel olarak negatiftir. Hastalar immünosupresif tedaviye farklı oranlarda yanıt verirken glutensiz diyet ile semptomları kontrol altına alınmıştır. Düzelmenin ortaya çıkması için bazen 6 aya kadar beklenmiştir. Bazı hastalarda immünosupresif tedavinin kesilmesi mümkün olabilmektedir.

Sonuç olarak, çölyak hastalığı yaygın farkı spektrumda romatizmal bulguları olan otoimmün bir hastalıktır. NCGS çölyak hastalığından daha sık ancak spesifik tanınan testleri olmadığından tanınan güçlük arz ediyor. Gerek ÇH gerekse NCGS, fibromiyalji, spondiloartritler ve sistemik otoimmün hastalıklar gibi pek çok romatizmal hastalıklarla ilişkilidir.

Doç. Dr. Şükran Erten

Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk EAH
Romatoloji BD

DÜNDEN BUGÜNE PULMONER HİPERTANSİYON



Kısa tarihçe ve sınıflandırma gayretleri

Pulmoner hipertansiyon (PH) oldukça kompleks ve multidisipliner bir hastalıktır. Birçok organın fonksiyon bozuklukları ya da doğumsal anomalileri nedeni ile oluşabileceği gibi dış etkenlere ya da infeksiyonlara bağlı da oluşabilir. Nedeni ne olursa olsun, zamanla sağ ventrikül yetmezliği ile hayatı tehdit eder hale gelir. PH sonuçta ortaya çıkardığı yaygın fonksiyon bozukluğu nedeni ile mutlaka tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır. Her vakada, durumu olabildiğince çabuk tespit etmek, akciğerler veya kalbin sağ tarafında kalıcı hasar oluşmadan önce uygun bir tedaviye ulaşmak önemlidir.

PH'nun en yaygın nedeni pulmoner venöz hipertansiyona (post-kapiller) yol açan sol kalp yetmezliğidir. Pulmoner venöz hipertansiyonun aksine, pulmoner arteriyel hipertansiyon tipik olarak ortopediye ya da paroksizmal nokturnal dispne (nöbet şeklinde gece oluşan nefes darlığı) ile kendini göstermez.

lediği toplantılar yapılmaktadır. Bunlar sınıflaması oldukça zor hastalıklardır, klinikte ciddi benzerlikler göstermelerine rağmen aslında belirgin farklılıkları olan hastalıklardır.

Zamanla hastalık hakkında daha fazla bilgi sahibi oldukça, hastalık daha iyi tanıyıp anlaşılmasına başlandıkça, patofizyolojik farklılıklar nedeniyle bu iki sınıflandırmanın yeterli olmadığı anlaşılmış ve yeni sınıflandırmaların zorunluluğu ortaya çıkmış 1998 yılında, Fransa Eivan' da yapılan "2. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu" ile "Evian Sınıflaması" ortaya çıkmıştır. Bu sınıflamada patolojik, klinik özellikler ve benzer tedavi olasılıklarına göre 5 ana gruba ayrılmıştır. Bu toplantıda "pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH)" terimi de gündeme gelmiştir.

2003 yılında İtalya'nın Venedik şehrinde toplanan "3. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu" ile daha önce 5 gruba ayrılan PH sınıflamasında, ilk olarak 1951'de David Dresdale'in kullandığı, "primer pulmoner hipertansiyon" tanımlaması kaldırılmıştır ve "idiyopatik pulmoner arteriyel hipertansiyon (İPAH)" terimiyle değiştirilmiştir. "Primer pulmoner hipertansiyon" terimi sadece primer hastalığın tedavi edilmesi gerektiği ve temel hastalığın tedavisi adına sekonder gruba giren hastaların göz ardı edilmesine ve pek çok hastanın tedavisinin engellenmesine yol açmaktaydı. Bu sempozyumda ayrıca "PAH" terimi ve yeni alt kategorilerin kullanılması kararlaştırılmıştır. 1998 sınıflamasında aile öyküsü olan PH olguları için "ailesel PAH" ifadesi kullanılmıştır. Dolayısıyla her yeni sınıf için ayrı tedavi yöntemleri ortaya çıkmıştır. Bu sebeple sınıflandırmanın önemi idrak edilmiş ve hastalıkla mücadelede etkin tedavi yöntemleri için, yeni kategorilerin ileri sürülmesi oldukça faydalı olmuştur.

2008'de Kaliforniya Dana Point, "4. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumunda" 5 ana gruba ek olarak bunların alt başlıkları (29 alt başlıkta) düzenlenmiş ve her grup için tedavi algoritmaları belirlenmiştir. Burada geliştirilen sınıflama, tanı ve tedavi algoritmaları kılavuz olarak yayımlanmıştır. 2013 yılında Fransa Nice'de "5. Dünya Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumu" gerçekleştirilmiş ve sınıflama ile ilgili küçük değişiklikler yapılmıştır.

Ayrıca Avrupa kalp ve solunum derneklerinin (ESC/ERS) ortaklaşa hazırladıkları 2015 pulmoner hipertansiyon Kılavuzunda da benzer sınıflandırma kabul edilmiştir (Tablo.1).

ESC/ERS-2015 klavuzunda da pulmoner hipertansiyon tanımı aynen korunmuştur. Pulmoner hipertansiyon pulmoner arterlerdeki kan basıncını ölçerek teşhis edilir. Pulmoner Hipertansiyon, hastalığın pulmoner sistemde alveollere göre nerede bulunduğuna göre sınıflandırılır ve şu ikisinden biri şeklinde olabilir: a) Prekapiller (arteriyel tarafta) b) Postkapiller (venöz tarafta). Günümüz kılavuzlarına göre "pulmoner hipertansiyon" ortalama pulmoner arter basıncının istirahat halinde iken sağ kalp kateterizasyonu ile 25 mmHg ve üzerinde olması demektir. Prekapiller pulmoner hipertansiyon olan "Pulmoner arteriyel hipertansiyon" ise bu kritere ek olarak pulmoner kapiller wedge basıncının ya da sol ventrikül diyastol sonu basıncının 15 mmHg'den küçük veya eşit olması; ve pulmoner vasküler rezistansın 3 Wood ünitesinin üzerinde olmasıdır. Böylece pulmoner hipertansiyon ve pulmoner arteriyel hipertansiyon ayrımı iyice belirginleşmiştir. PAH akciğerdeki damarların doğrudan hastalanması nedeniyle kalınlaşması ve daralması sonucu meydana gelir.

Tablo 2. Sol kalp hastalığına bağlı pulmoner hipertansiyon

Tanımlama	oPAB	PAWP	dBG= dPAB-oPAWP	PVR
Postkapiller PH	≥25 mmHg	>15mmHg		
İzole postkapiller PH	≥25 mmHg	>15mmHg	< 7 mmHg	≤ 3WU
Birleşik postkapiller ve prekapiller PH	≥25 mmHg	>15mmHg	≥ 7mmHg	> 3WU

İçin önerilen tanımlamalar ve sınıflama

Not:Kalın çerçeveli bölüm ve/veya olarak değerlendirilir. oPAB: ortalama pulmoner arter basıncı, oPAWP: ortalama pulmoner arter köşe basıncı; dBG: diyastolik basınç gradienti; dPAB: diyastolik pulmoner arter basıncı; PVR:pulmoner vasküler rezistans.

Postkapiller venöz tarafın etkilenmesi sol ventrikül ya da mitral kapak dahil olmak üzere, pulmoner kapiller yatağın distalindeki yapıların disfonksiyonu ile olur. Bu hastalıklar pulmoner venöz basınçların yükselmesi ile pasif-PH'na neden olur. Postkapiller PH'la ilişkili hastalıkların örnekleri arasında konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve sol kalp yetmezliği yer almaktadır. Kalp yetersizliğinde sol kalp hastalığına bağlı PH'nın gerçek prevalansı bilinmemektedir. Ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastaların %60 ve izole diyastolik disfonksiyonu olan hastalarında %70'e varan bir kısmı PH ile başvuru olabilir. Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen pulmoner venöz hipertansiyon, Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen PH'a göre daha az ilgi görmekte ve sıklıkla yanlışlıkla İPAH olarak tanı almaktadır. KTEPH'te ise pulmoner arterlerin koagülüm nedeniyle tıkanması ve organizasyonu sonucu kan basıncı yükselir.

PH kliniğiyle ilişkili bazı bilinmesi yararlı noktalar

PH karmaşık bir hastalıktır ve tanısı sıklıkla zordur. PH ayırıcı tanısı çok sayıda hastalığın oluşturabileceği bir tablo olduğu için en az tedavisi kadar önemlidir. Dolayısıyla, PAH'ın non-spesifik semptomları ve güvenilir olmayan belirtileri, bu belirtiler ve semptomlar daha sık şekilde görülen hastalıklar tarafından

paylaşıldığından, dikkatli bir gözlem gerektirmektedir. Sistemik hipertansiyonda olduğu gibi, PH'nun da erken evrelerinde şikayetler yoktur. Ayrıca, PH belirtileri, sıklıkla hastalığa yol açan altta yatan durum tarafından gizlenmiştir ve belirtiler hastadan hastaya değişme eğilimi göstermektedir. PH ile ilişkili semptomların non-spesifik doğası, tanının yalnızca semptomlar baz alınarak yapılamayacağı anlamına gelmektedir. PH'nun tedavi edilebilirliği hastalığın nedeni ile ilgilidir.

PH'nun en yaygın nedeni pulmoner venöz hipertansiyona (post-kapiller) yol açan sol kalp yetmezliğidir. Pulmoner venöz hipertansiyonun aksine, pulmoner arteriyel hipertansiyon tipik olarak ortopediye ya da paroksizmal nokturnal dispne (nöbet şeklinde gece oluşan nefes darlığı) ile kendini göstermez.

Tablo.3 Pulmoner hipertansiyon hastalarında klinik yakınmaların sıklığı

Semptom	%
Dispne	97.5
Halsizlik	42.8
Çarpıntı	22.7
Öksürük	22
Göğüs ağrısı	17.6
Ayaklarda şişlik	11.9
Balgam	11.3
Karın şişliği	7.5
Hemoptizi	6.9
Bayılma	3.1
Ses Kısıklığı	1.3

larm sıklığı

Pulmoner hipertansiyon ile en çok doğrudan ilişkili olan belirti ve şikayetler; yorgunluk, egzersiz sonrası nefessiz kalma, egzersiz sonrası göğüs ağrısı ve bayılmadır. Daha ileri evredeki semptomlar öksürükle kan gelmesini (hemoptizi), periferik ödem, ses kısıklığını ve istirahat sırasında dispneyi içermektedir İPAH hastalarının akciğerleri oskültasyonda çoğunlukla temizdir. Hırıltı, ronküs ve raller astım, bronşit ya da fibroz gibi diğer akciğer hastalıklarının var olma olasılığını akla getirmelidir. PH'nun interstisyel bir akciğer rahatsızlığından kaynaklandığı düşünülmüyorsa akciğer biopsisi genellikle yapılmaz. Biyopsinin PVOH tanısını dışlamak dışında tedavi planını etkileyecek bir katkısı yoktur. Ayrıca akciğer biopsileri yüksek intra-pulmoner kan basıncı dolayısıyla yüksek kanama riski taşır. PH şüphesi olan bir hastada öncelikle sık görülen nedenler araştırılmalıdır. Bunlar sırası ile sol kalp hastalıkları ve akciğer hastalıklarıdır. Daha sonra KTEPH için ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi yapılmalıdır. Negatif ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi KTEPH tanısını dışlar. Bu durumda sağ kalp kateterizasyonu (SKK) yapılarak "Grup 1-PH (PAH)" tanısı doğrulanmalıdır. Diğer hastalıklarla ilişkili PAH tanısını koyabilmek için anamnez ve uygun testlerle konnektif dokusu hastalıkları, portal hipertansiyon, HIV, doğuştan kalp hastalıkları, ilaç ve toksinlere maruziyet araştırılır. Hepsinin dışlanması durumunda geriye iki olasılık kalır; hasta ya "ailevi PAH" ya da İPAH'dır. Tedaviye kısa genel bakış

PH, altta yatan hastalıklara göre Dünya Sağlık Örgütü tarafından belirlenen 5 grup arasından günümüzde sadece ikisi için spesifik ilaç tedavileri mevcuttur: Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) ve kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH). KTEPH pulmoner endarterektomi denen cerrahi yöntemle tedavi edilebilir. Ancak hastaların %20-40'ı operasyona uygun değildir. Diğer grupların tedavisinde amaç altta yatan hastalığı tedavi etmek, belirtileri azaltmak ve yaşam kalitesini arttırmaktır.

Son önerilerde tedavi algoritmasındaki en önemli değişiklik prognostik riske göre tedavinin yönlendirilmesidir. PAH'ta etiyopatogeneze rol oynayan birden fazla yolağın aynı zamanda inhibisyonu ile tedavide ek yararlar sağlanabilir, etkinlik artırılabilir. Tedaviye, prognozu kötü olan hastalarda intravenöz tedavinin de yer aldığı kombinasyon protokollüyle başlanması önerilmektedir. Tekli tedavi ile kötüleşme olan ya da hedeflenen iyileşmenin elde edilemediği hastalarda ise ikili üçlü tedavi önerileri beklendiği gibi yapılan çalışmalarla elde edilen kanıtların ağırlığı ölçüsünde yerini almıştır. Süregelen çalışmalar kombinasyon tedavisinin daha etkin olup olmadığını belirleyecek ve ufuktaki yeni ajanlarla devamlı infüzyon gereksinimi önlecektir. Günümüzde tedavi seçiminde sağlık otorilerinin izin verdiği ölçüde eş zamanlı ya da hızlı geçişli ardışık kombinasyonlara doğru yönelen tedavi algoritmalarının popüler olacağını öngörmekteyiz. Sol kalp hastalığına bağlı PH (Grup 2-PH) ve akciğer hastalıklarına bağlı PH'lı (Grup 3-PH) hastalarda spesifik PAH ilaçlarının yararları henüz gösterilemediğinden önerilmez.

Prof. Dr. Merih Birlik
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD.
Romatoloji BD

1. Pulmoner arteriyel hipertansiyon(PAH)

- 1.1 İdiyopatik PAH
- 1.2 Kalıtsal (HPAH)
 - 1.2.1 BMPR 2 mutasyonu
 - 1.2.2 Diğer mutasyonlar
- 1.3 İlaç ve toksinlere bağlı PAH
- 1.4 İlişkili hastalıklar:

- 1.4.1 Bağ dokusu hastalıkları
- 1.4.2 HIV infeksiyonu
- 1.4.3 Portal hipertansiyon
- 1.4.4 Konjenital kalp hastalığı
- 1.4.5 Şistosomiyazis

1'.Pulmoner venooklüziv hastalık (PVOH) ve/veya Pulmoner kapiller hemanjiomatoz (PKH)

- 1'.1 İdiyopatik
- 1'.2 Kalıtsal
 - 1'.2.1 EIF2AK4 mutasyonu
 - 1'.2.2 Diğer mutasyonlar
- 1'.3 İlaç, toksinler ve radyasyona bağlı
- 1'.4 İlişkili hastalıklar:
 - 1'.4.1 Bağ dokusu hastalıkları
 - 1'.4.2 HIV infeksiyonu

1'' Yenidoğan persistan PH

2. Sol kalp hastalığına bağlı PH

- 2.1 Sistolik bozukluk
- 2.2 Diastolik bozukluk
- 2.3 Kapak Hastalıkları
- 2.4 Konjenital/akkiz sol kalp giriş/çıkış yolu obstrüksiyonu ve konjenital myopati
- 2.5 Konjenital/akkiz pulmoner ven darlığı

3. Akciğer Hastalıklarına ve/veya hipoksiye bağlı pulmoner hipertansiyon

- 3.1 KOAH
- 3.2 İnterstisyel akciğer hastalığı
- 3.3 Diğer karışık restriktif ve obstrüktif paternli pulmoner hastalıklar
- 3.4 Uykuda solunum bozukluğu
- 3.5 Alveolar hipoventilasyon bozuklukları
- 3.6 Yüksek rakıma uzun süreli maruziyet
- 3.7 Gelişme bozuklukları

4.Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH) ve diğer pulmoner arter obstrüksiyonları

- 4.1 KTEPH
- 4.2 Diğer pulmoner arter obstrüksiyonları
 - 4.2.1 Anjiosarkoma
 - 4.2.2 Diğer intravasküler tümörler
 - 4.2.3 Arteritler
 - 4.2.4 Konjenital pulmoner arter darlığı
 - 4.2.5 Parazitler (Kist hidatik)

5. Sebebi bilinmeyen ve /veya multifaktöriyel PH

- 5.1 Hematolojik bozukluklar: kronik hemolitik anemi, MDS, splenektomi
- 5.2 Sistemik bozukluklar: sarkoidoz, pulmoner histiositoz, lenfanjiomiyomatosis
- 5.3 Metabolik bozukluklar: Glikojen depo hastalıkları, Gaucher hastalığı, tiroid hastalıkları
- 5.4 Diğer: Tümöral trombotik mikroangiopati, mediastinal fibrozis, kronik böbrek yetmezliği, segmental pulmoner hipertansiyon

PH ile ilgili ilk tanımlamalar 19. yüzyılın son çeyreğinde yapılmıştır. Tıp tarihinde ilk kez 1891 yılında Alman doktor Ernst von Romberg tarafından bir otopsi sırasında fark edilerek "pulmoner vasküler skleroz" olarak tanımlanmıştır. PH'nun patofizyolojisinin anlaşılmasında en önemli kilometre taşı ise Werner Frosmann'ın 1929 yılında kendi üzerinde sağ kalp kateteri yaparak insanlarda güvenli olduğunu göstermesiyle başlar. Daha sonra 1935 yılında İngiliz doktor Oscar Brenner bu hastalığın ana bileşenlerini "pulmoner vasküler hastalık" ve "sağ ventrikül hipertrofisi" olarak tanımlamıştır. Sağ kalp kateterizasyonunun 1950'lerde yaygın kullanıma kullanıma girmesi ile birlikte PH alanındaki çalışmalar hızlanmıştır. 1951 yılında David Dresdale "primer pulmoner hipertansiyon" terimini ilk olarak kullanan hekimidir. O yıllarda "iv tolazolin" ile pulmoner arter basıncında düşme olduğunu göstermiştir. 1967-1972 yıllarında İsviçre, Avusturya ve Almanya'da PH salgını yaşanmış ve o dönemde yaygın olarak kullanılan aminorex, fenfluramine gibi iştah kesicilerle ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun 1973 yılında düzenlediği "1. Uluslararası Pulmoner Hipertansiyon Sempozyumunda" ilk sınıflama çalışması yapılmış ve buna göre primer ve sekonder olarak iki gruba ayrılmıştır. PH'nun sınıflandırılmasına yönelik olarak 1973 yılından beri düzenli olarak Dünya Sağlık Örgütü'nün düzen-

SİNOVİYAL BİYOPSİ

Giriş

Sinoviya, eklemlerdeki biyolojik olarak en aktif dokudur. Sinoviyal inflamasyon, romatoid artrit (RA) başta olma üzere birçok hastalık patogenezinde önemli bir unsurdur. Görüntüleme çalışmaları RA'da kırık ve kemik hasarının sinovit düzeyi ile orantılı olduğunu göstermiştir. Bu nedenle altta yatan eklem patolojisi hakkında daha fazla bilgi edinilmek istendiğinde tercih edilmesi gereken dokunun, sinoviya olması gerektiği söylenebilir.

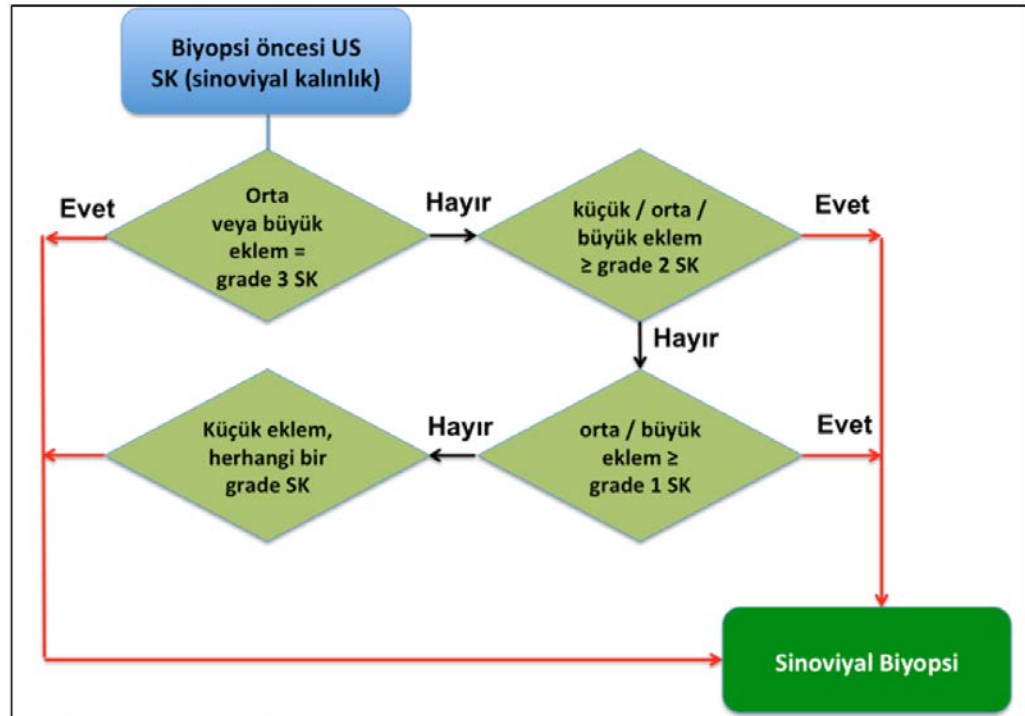
Endikasyonları

Sinoviyal doku incelemesi klinik ve akademik amaçlarla yapılabilir. Sinoviyal biyopsiye ihtiyaç duyulan başlıca endikasyonlar; (1) tanı, (2) tedavi yanıtının değerlendirilmesi ve (3) sinovitin patogenezinin araştırılmasıdır. Sinoviyal doku biyopsisi, sinoviyal tümör ve enfeksiyonun tanısında ve sinoviyal inflamasyonun derecesinin belirlenmesinde önemli bir yer tutar. Sinoviyal biyopsi ile tanı konan başlıca tümörler arasında pigmente villonodüler sinovit, sinoviyal (osteo)kondromatozis ve fokal nodüler sinovit yer alır. Hemen her türlü mikroorganizma eklemde enfeksiyona yol açabilir. Normal eklemlerde en sık enfeksiyon nedeni Staphylococcus aureustur. Staphylococcus aureus RA'lı hastalarda da eklem enfeksiyonlarının %80'inden sorumludur. Eklem enfeksiyonlarının tanısında, özellikle sinoviyal sıvı incelemesinin yetersiz kaldığı veya inceleme için yeterli sinoviyal sıvının sağlanmadığı durumlarda sinoviyal biyopsi tercih edilebilmektedir. Sinoviyal biyopsi sadece RA gibi spesifik bir inflamatuvar hastalığın tanısını koymak amacıyla yapılmamalıdır. Ancak, hastalık patogenezini araştırmaya yönelik akademik amaçlı sinoviyal biyopsi yapılabilir. Birçok inflamatuvar romatolojik hastalığın tedavisinde biyolojik ilaçların önemli katkıları olmuştur. Bu alanda yeni tedavi alternatifleri hızla artmaktadır. Bu ilaçların etkilerini değerlendiren randomize kontrollü çalışmalarda, tedavi yanıtı değerlendirmesinde klinik ve laboratuvar parametrelerinden oluşan kompozit indeksler kullanılmaktadır. Sinoviyal biyopsinin gelecekte biyolojik ilaç tedavilerinin etkinliğini değerlendiren randomize kontrollü çalışmalara dahil edilerek sinoviya dokusundaki inflamasyon derecesini ve inflamatuvar belirteçlerdeki değişimi göstermede kullanılması hedeflenmektedir. Sinoviyal doku biyopsisinin yaygınlaşması bu açıdan önemli olabilir.

Sinoviyal Biyopsi Çeşitleri

Sinoviyal doku biyopsisi kör iğne biyopsisi, açık cerrahi biyopsi veya görüntüleme eşliğinde biyopsi şeklinde yapılabilir. Görüntüleme eşliğinde biyopsi ise başlıca floroskopi, artroskopi ve ultrasonografi kılavuzluğunda gerçekleştirilir. Kör iğne biyopsi güvenli, uygulanabilir, nispeten ucuz ve iyi tolere edilir. Bu olumlu niteliklere rağmen, küçük eklemlerde sinoviyal dokuya erişim zorluğu ve biyopsi alınacak dokuyu görememe nedeniyle yeterli örnek elde edememe gibi önemli sınırlılıkları vardır.

Yeterli örnek elde etme kabiliyeti açısından artroskopik biyopsi ve açık cerrahi biyopsi altın standart yöntemlerdir. Her iki yöntemin yüksek maliyeti, zaman alıcı olması, ameliyathane ortamı gerektirmesi ve her merkezde yapılamaması başlıca sınırlılıklarını oluşturur. Son yıllarda ultrasonografinin romatoloji pratiğinde kullanımının yaygınlaşması, ultrasonografi eşliğinde sinoviyal biyopsinin tercih edilen yöntem olmasında önemli olmuştur. Ultrasonografi kılavuzluğunda portal forseps tekniği ve tru-cut iğne biyopsi ile sinoviyal biyopsi alınabilir. Her iki yöntemin tanınması ve komplikasyon oranı karşılaştırılabilir. Forseps yöntemi bir kılavuz tel, yol dilatasyonu ve forseps kullanımını gerektirmesi nedeniyle daha zor ve daha zaman alıcıdır. Forseps tekniği rutin klinik kullanım için tru-cut iğne biyopsisi yöntemi üzerinde önemli bir avantaj sağlamamaktadır. Aynı zamanda küçük eklemlere uygulanabilirliği daha düşüktür.



Şekil 1. Ultrason eşliğinde sinoviyal biyopsi için eklem seçimi karar algoritması. Kaynak 4'den "Kelly S et al. Ann Rheum Dis 2013" uyarlanmıştır.

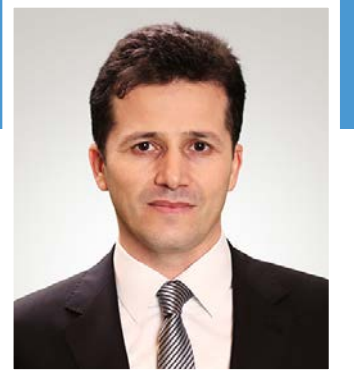
Tru-cut iğne biyopsisi her eklem (küçük, orta, büyük), tendon kılıfı ve bursa sinoviyasına uygulanabilir. Nispeten diğer yöntemlere göre daha kısa sürede ve kolay uygulanabilir olmasının yanında, minimal invaziv oluşu ve sinoviyal doku elde edilebilirliğinin yüksek olması gibi avantajları nedeni ile sinoviyal biyopsi için tercih edilen yöntem olarak gösterilmektedir. Ayrıca, ultrasonografi ile sinoviyal biyopsi için en uygun eklem seçimi yapılabilmektedir (Şekil 1).

Ultrasonografi Kılavuzluğunda Tru-cut Sinoviyal İğne Biyopsisi

Ultrasonografi kılavuzluğunda tru-cut iğne biyopsisi ayaktan hastalara lokal anestezi ile uygulanabilir. Gerekli malzemeler hazırlandıktan sonra (Tablo 1) hasta işlem hakkında bilgilendirilir ve onamı alınır.

Hasta oryantasyonu sağlandıktan sonra hastaya ve eklem uygun pozisyon verilir. İşlem öncesi maksimum sinoviyal kalınlığının olduğu alan ultrasonografi ile belirlenir. Seçilen giriş alanı cildi antiseptik ile temizlendikten sonra alan steril cerrahi örtü ile örtülür. Ultrason probuna steril bir koruyucu takılır. Steril jel kullanılarak biyopsi yapılacak eklem sinoviyası görüntülenir. Cilde 1-3 ml lokal anestetik (% 1 lidokain) enjekte edilir. Ultrasonografi eşliğinde, eklem kapsülünün dış kenarı boyunca yaklaşık 2-5 ml (büyük eklem için 10 ml) anestetik madde uygulanır. İdeal olanı, derin

eklem kapsülü bölgesine ya da eklem içine herhangi bir anestetik enjekte edilmemesidir. Lokal anestetik enjeksiyonunu takiben, çeşitli şekillerde yapılandırılmış iğneler kullanılarak biyopsi işlemi gerçekleştirilir. İşlem boyunca sıkı bir aseptik tekniği kullanılır. Bazen iğnenin ciltten kolay geçebilmesi için (özellikle koaksiyel iğne yerleştirilmesi için) cilde küçük bir kesi yapılması gerekli olabilir. Büyük ve orta büyüklükteki eklemler için, tek deri girişi yoluyla birden çok biyopsi örneği elde etmeyi kolaylaştıran tru-cut biyopsi iğnesi (Temno iğnesi) veya standart bir koaksiyel iğne kullanılır. Daha küçük eklemler için, koaksiyel kılıfı olmayan Quick-Core biyopsi iğnesi (16-G, atış uzunluğu 10 mm) kullanılır. Cildi geçtikten sonra iğne görüntüleme yöntemi eşliğinde sinoviyal dokunun olduğu bölgeye doğru yönlendirilir. Koaksiyel sistemin ucu yeniden konumlandırılmasını kolaylaştırmak için sinoviyumun dış kenarında bırakılmalıdır. Sinoviyal dokunun olduğu bölgeye gelindiğinde el ile ya da iğneye bağlı cihazın çalıştırılması ile iğnenin dokudan küçük bir parçayı kesmesi sağlanır.



Tablo 1. Ultrasonografi kılavuzluğunda sinoviyal biyopsi için gerekli malzemeler

- Tru-cut biyopsi iğnesi (14-16G)
- Koaksiyel (coaxial) biyopsi iğnesi
- Lokal anestetik enjeksiyonu için küçük (22 G, 21G, 19G) iğne
- Cilt insizyonu için neşter
- Steril örtüler
- Steril önlük
- Steril eldiven
- Başlık
- Yüz maskesi
- Ultrason probu için steril bir kılıf
- Steril jel
- Steril bezler
- Antiseptik solüsyon (%2 klorheksidin)
- Enjektörler (10 ml, 20 ml)
- Lokal anestetik (%1 lidokain, 20-30 ml)
- Numune kabı

Ne Kadar Örnek Alınmalıdır?

Genel olarak soruna yeterli cevap sağlayacak sinoviyal doku içeren en az sayıda örnek elde etmek amaçlanmalıdır. Aynı bölgeden birden fazla örnek almaktansa, sinoviyumun farklı alanlarından birkaç örnek elde etmek daha iyidir. Sinoviyumun kristal, immünohistolojik ve RNA analizi için daha fazla sayıda sinoviyal doku gerekli olacaktır. Bu durumda en az altı örnek alınması önerilmektedir.

Örneklerin Gönderilmesi

Sinoviyal biyopsi öncesi aspire edilen herhangi bir eklem sıvısı mikrobiyolojik analizler (taze sıvı numunesi olarak), sitolojik analiz (yayma ve %50 alkol karışımı ile) ve kristal tespiti (taze sıvı numunesi olarak) için gönderilmesi gerekmektedir.

Histolojik analiz için sinoviyal biyopsi örnekleri hemen parafine gömme (embedding) için %4 paraformaldehid ile tespit edilir. Mikrobiyolojik analizler için örnekler steril bir şişede taze preparatlar olarak gönderilir. Küçük bir miktar (1 ml) steril normal salin gerektiğinde trokar iğnesindeki örneği yıkamak için kullanılabilir, ancak numunenin bakteri konsantrasyonunu seyreltme potansiyeli nedeniyle büyük miktarda salinden kaçınılmalıdır. Kristal analizi için numuneler, kristal çözünmesini önlemek için salin veya alkol eklenmeden taze olarak gönderilir.

Sonuç olarak ultrasonografi kılavuzluğunda sinoviyal biyopsi artroskopik sinoviyal biyopsi veya floroskopi kılavuzluğundaki biyopsilere göre pek çok avantajı olan güvenli bir yöntem olarak umut vermektedir. Ultrasonografi kılavuzluğunda sinoviyal biyopsinin yaygın olarak kabul görmesinden önce uygulanabilirliği, tekrarlanabilirliği, elde edilen doku kalitesi, güvenlik ve tolerabilitesi açısından daha ileri karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Doç. Dr. Muhammet Çınar

GATA Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

Kaynaklar:

1. Gerlag D, Tak PP. Synovial biopsy. Best Pract Res Clin Rheumatol 2005;19:387400.
2. Sitt JCM, Griffith JF, Wong P. Ultrasound-guided synovial biopsy. Br J Radiol 2016; 89: 20150363.
3. Lazarou I, D'Agostino MA, Naredo E, Humby F, Filer A, Kelly SG. Ultrasound-guided synovial biopsy: a systematic review according to the OMERACT filter and recommendations for minimal reporting standards in clinical studies. Rheumatology (Oxford). 2015 Oct;54(10):1867-75.
4. Kelly S et al. Ultrasound-guided synovial biopsy: a safe, well-tolerated and reliable technique for obtaining high-quality synovial tissue from both large and small joints in early arthritis patients. Ann Rheum Dis 2013.
5. Koski JM, Helle M. Ultrasound guided synovial biopsy using portal and forceps. Ann Rheum Dis 2005;64:926-9.

KONGRE KIOSKLARI

Sertifika Basımından,
Online Check-In İşlemlerine...
Kongre ile ilgili ihtiyaçlarınızı,
Yalnızca Bir Kongre Kiosku
Kadar Uzağınızda...

KAPİLLEROSKOPI

Kapilleroskopik inceleme basit olarak tırnak yatağı içeren bölgenin büyütülerek değerlendirilmesi işlemidir. Tırnak yatağında kapiller yapılar, diğer cilt bölgelerinden farklı olarak yüzeye paralel seyretmekte ve bu bölgenin incelenmesi kapiller değişiklikler belirlenmesinde kullanılmaktadır. Günümüzde kapilleroskopik inceleme temel olarak primer ve sekonder Raynaud fenomeni ayırıcı tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. Kapilleroskopik inceleme dermatoskop, stereomikroskop, fotomakrografi, videokapilleroskopi cihazları kullanılarak yapılabilmektedir. Tanısal açıdan değerlendirildiğinde kapilleroskopik inceleme cihazları açısından belirgin farklılık olmasa da videokapilleroskopi 200 kat ve üzerinde büyütme özelliğine sahip olması nedeni ile kapiller morfolojinin belirlenmesinde daha ayrıntılı bilgi sağlamaktadır.



Videokapilleroskopi tırnak yatağı kapiller görüntülerinin bilgisayar yardımı ile incelenmesi işlemidir. Hasta 15-20 dakika oda sıcaklığında bekletildikten sonra tırnak yatağına görüntü kalitesini arttırmak amacıyla yağ (cedar yağı / immersiyon yağı) dökülerek inceleme yapılır. Elde başparmakların dışındaki tırnak yataklarının incelenmesinin yeterli olduğu düşünülmektedir.

Normal kapiller morfolojide kapillerin tel saç tokasına benzer yapıda oldukları ve tırnak yatağında düzenli dağıldıkları görülür. Kapiller genişleme mikrovasküler yatağa olan değişikliklerin en erken bulgularından biridir. Kapiller genişlemenin >50 mikrometre üzerinde olması durumunda bu kapiller dev kapiller olarak adlandırılır ve hemen daima patolojik olarak kabul edilmelidirler. Kapiller hemorajiler kapiller kayıp öncesi gelişen anormalliklerden biridir. Bir milimetrelık uzunluktaki kapiller alanın incelenmesinde 9-13 kapillerin bulunması gerekir. Daha az sayıda kapillerin varlığı kapiller kayıp olarak adlandırılır. Dallonmuş, çalı benzeri kapiller tırnak yatağında hipoksi sonrası görülen anjiogenezi temsil eder. Kapiller kayıp alanı bazı hastalarda belirgin geniş alanları etkiler; bu durum çöleşme olarak adlandırılmaktadır.

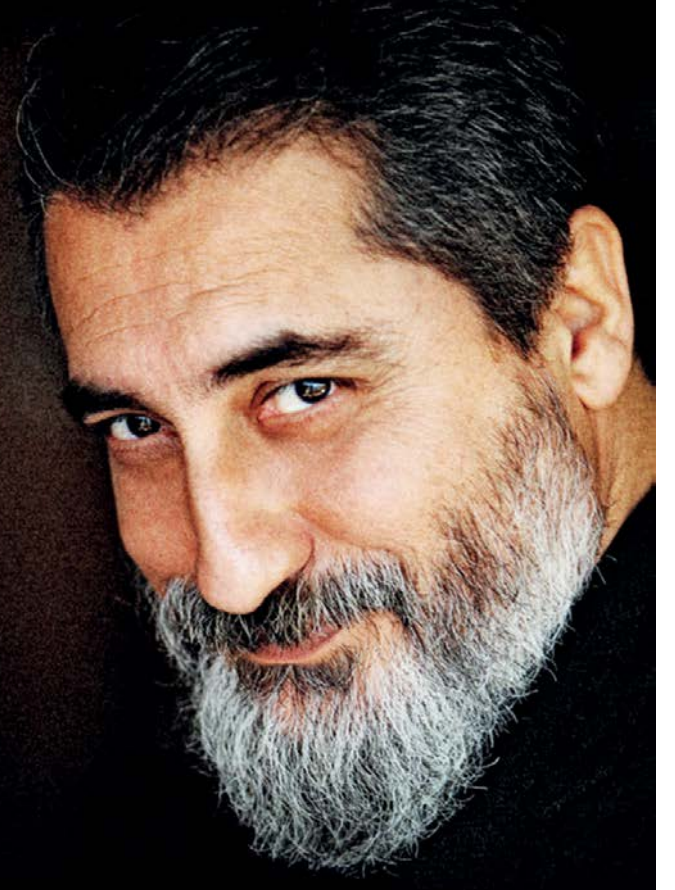
metrelik uzunluktaki kapiller alanın incelenmesinde 9-13 kapillerin bulunması gerekir. Daha az sayıda kapillerin varlığı kapiller kayıp olarak adlandırılır. Dallonmuş, çalı benzeri kapiller tırnak yatağında hipoksi sonrası görülen anjiogenezi temsil eder. Kapiller kayıp alanı bazı hastalarda belirgin geniş alanları etkiler; bu durum çöleşme olarak adlandırılmaktadır.



Sistemik sklerozda görülen kapiller değişiklikler erken, aktif ve geç skleroderma paternleri olarak sınıflandırılabilir. Erken dönemde dev kapillerin varlığı, aktif dönemde kapiller kanama alanları ve kapiller kayıp bölgelerinin varlığı, geç dönemde ise kapiller kayıp alanlarında belirginleşme ve diğer bulgularda sayısal olarak azalma dikkat çekicidir.

Raynaud fenomeni nedeni ile araştırılan bir hastada sistemik skleroz ile ilişkili otoantikordlardan biri ve kapiller değişikliklerin bulunması durumunda, 15 yıllık takip sonrası sistemik skleroz gelişimi oranının > %80 olduğu gösterilmiştir. Kapiller bulguların dinamik göstermesi sistemik skleroz aktivitesinin ve/veya kullanılan tedavilerin başarısının belirlenmesinde kullanılabilir bir parametre olabileceğini düşündürmektedir. Dermatoyozitli hastalarda kapilleroskopik bulgular ve hastalık aktivitesi arası ilişkinin varlığına ait çalışmalar diğer kollajen doku hastalıklarında da kapilleroskopinin benzer amaçlar ile kullanılabilirliğini düşündürmektedir.

Uzm. Dr. Levent Kılıç
Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, Ankara



SONER OLGUN İYİ BAYRAMLAR

14 Mayıs 2016, Cumartesi / saat: 19.45
Hilton Hotel, Kongre Merkezi Toplantı Salonu

9. Anadolu Romatoloji Günleri kapsamında gerçekleştirilecek Gala Yemeğinde sizleri aramızda görmekten mutluluk duyacağız.

romatolojim TÜRKİYE ROMATOLOJİ DERNEĞİ BİLİMSEL ve SOSYAL PLATFORMU TÜRKİYE ROMATOLOJİ DERNEĞİ

Kongre merkezinde yer alan Türkiye Romatoloji Derneği standına uğrayarak üyelik işlemlerinizi gerçekleştirmeyi ve bilgilerinizi güncellemeyi unutmayınız...

HEYECANI
PAYLAŞIN!

Kongre Coşkusu, Sosyal Medyada da Yaşanıyor...
INSTAGRAM ve TWITTER
Paylaşımınızda
#2016arg
Etiket ile Sosyal Medyada
Yerinizi Alın...

Kongre mobil uygulamasının
KEYPAD olarak kullanıldığını
biliyor muydunuz?

Otumlarda konuşmacılarımızın soracağı sorulara mobil uygulamanız üzerinden anında cevap verebilirsiniz.

Available on the
App Store
Get it on
Google play



Mobil uygulamayı
indirmek için
cep telefonunuz ile
karekodu okutabilirsiniz.



HIZLI İLERLEYEN RA'DA YIKICI SÜRECI DEĞİŞTİRİN

 **ORENCIA**[®]
(abatasept) S.C. & I.V.



▼ Bu ilaç ek izlemeye tabidir. Bu ürün yeni güvenilirlik bilgisinin hızlı olarak belirlenmesini sağlayacaktır. Sağlık mesleği mensuplarının şüpheli advers reaksiyonları TÜFAM'a bildirmeleri beklenmektedir. Ayrıntılı bilgi için Kısa Ürün Bilgisinin "4.8 Advers Reaksiyonlar nasıl raporlanır?" kısmına bakınız.

ORENCIA[®] IV ve Subkutan KISA PROSPEKTÜS BİLGİSİ: ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti için toz içeren flakon ve ORENCIA[®] 125 mg enjeksiyonluk çözelti içeren kullanıma hazır enjektör **KALİTATİF VE KANTİTATİF BİLESİM:** ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti; etkin madde olarak abatasept 250 mg ve yardımcı madde olarak sodyum klorür, sodyum dihidrojen fosfat monohidrat ve maltoz içerir. **FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLER:** Abatasept insan immunoglobulin G1'nin modifiye edilmiş olan bir Fc porsiyonuna bağlı bulunan insan sitotoksik T-lenfositleri ile ilişkilendirilen antijen 4'ün (CTLA-4) ekstrasellüler alanından oluşan bir füzyon proteindir. **Farmakodinamik özellikler:** ORENCIA[®], CD80 ve CD86'ya spesifik olarak bağlanır ve anahtar kostimülasyon yolu selektif olarak inhibe ederek, CD28 ekspresyon eden T hücrelerin tamamen aktive olmasını inhibe eder. **Farmakokinetik özellikler:** ORENCIA[®] multi IV infüzyonlardan sonra abataseptin RA hastalarındaki farmakokinetiği 2 mg/kg-10 mg/kg doz aralıklarında doza proporsiyonel Cmax ve EAA artışları göstermiştir. Ortalama dağılım hacmi 0,07 l/kg'dır. 10 mg/kg'da ortalama terminal yarı-ömür 13,1 gün olmuştur (8-25 gün). ORENCIA[®] 125 mg kullanıma hazır enjektör, bir intravenöz yüklemeye dozu sonrası biyoyararlanımına yönelik geometrik ortalama tahmini %78,6'dır (%64,7, %95,6). Ortalama dağılım hacmi 0,11 l/kg'dır. Sistemik klerensi 0,28 ml/h/kg ve terminal yarı-ömür 14,3 gün parametrelerine yönelik ortalama değerler subkutan ve intravenöz uygulamalar arasında benzerlik göstermiştir. **TERAPÖTİK ENDİKASYONLAR:** ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti, erişkinlerde metotreksat ile kombinasyon halinde, modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD) veya TNF-alfa antagonistleri ile kontrol altına alınamayan aktif (DAS 28 > 5.1 olan) romatoid artrit tedavisinde; 6 yaş ve üzeri pediatrik hastalarda metotreksat ile kombinasyon halinde, DMARD veya TNF-alfa antagonistleri ile kontrol altına alınamayan aktif (DAS 28 > 5.1 olan) romatoid artrit tedavisinde endikedir. **POZOLOJİ ve UYGULAMA ŞEKLİ:** ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti dozu erişkin ve juvenil idiyopatik artritli hastalarda hastanın vücut ağırlığına göre (~10 mg/kg) ayarlanarak 30 dakikalık IV infüzyon halinde uygulanır (<60 kg: 500 mg, ≥60 kg ilâ 100 kg: 750 mg, >100 kg: 1 gram). Juvenil idiyopatik artritli hastalarda doz 1000 mg'ı geçmemelidir. Başlangıç uygulamasını takiben, ilk infüzyondan 2 ve 4 hafta sonra verilmeli, bunu takiben 4 haftada bir uygulanmalıdır. ORENCIA[®], iyi uygulama kurallarına uygun olarak, 250 mg/lık her flakon, beraberindeki silikonsuz şırınga ile, 10 ml steril enjeksiyonluk suyla sulandırılıp, %0.9 NaCl enjeksiyon çözeltisi ile 100 ml'ye seyreltilerek uygulanmalıdır. ORENCIA[®] 125 mg enjeksiyon tedavisi bir IV infüzyon yüklemeye dozuyla birlikte veya yüklemeye dozu olmaksızın başlatılabilir. Yüklemeye dozu takiben, ilk ORENCIA[®] 125 mg subkutan enjeksiyonu gün içinde uygulanmalıdır. ORENCIA[®] 125 mg hastanın kilosundan bağımsız olarak haftada bir defa subkutan enjeksiyon yoluyla uygulanmalıdır. ORENCIA[®] intravenöz tedaviden subkutan uygulamaya geçiş yapmakta olan hastalar, bir sonraki IV doz yerine ilk subkutan dozu almalıdır. Tedavinin 6. ayında abatasepte yanıt alınmazsa, tedaviye devam edilip edilmeyeceği yeniden değerlendirilmelidir. Böbrek/karaciğer yetmezliği olan hastalarda doz önerisi yoktur. Yaşlı hastalarda doz ayarlaması gerekmez. Altı yaşın altındaki çocuklarda ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti kullanımı ve 18 yaşın altındaki çocuklarda ORENCIA[®] 125 mg/lık enjeksiyon çözelti kullanımı önerilmemektedir. **KONTRENDİKASYONLAR:** Abatasepte veya diğer bileşenlerine karşı alerjisi olanlarda; sepsis veya fırsatçı enfeksiyonlar gibi ciddi ve kontrol edilemeyen enfeksiyonlarda kontrendikedir. **ÖZEL KULLANIM UYARILARI/ÖNLEMLERİ:** ORENCIA[®] ve TNF antagonistleri ile eşzamanlı tedavi önerilmez. TNF antagonist ajan tedavisinden ORENCIA[®] tedavisine geçen hastalar enfeksiyon bulguları açısından gözlenmelidir. İmmün sistemi etkileyen tıbbi ürünler, enfeksiyonlara ve malignitelere karşı konakçı savunmalarını ve aşılarla verilen yanıtları etkileyebilir. Aktif enfeksiyon kontrol altına alınana kadar, ORENCIA[®] tedavisine başlanmamalıdır. Tekrarlayan enfeksiyon hikayesi veya enfeksiyonlara yol açabilecek altta yatan nedenleri olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. ORENCIA[®] tedavisine başlamadan önce standart tıbbi yaklaşım ile tedavi edilmelidir. ORENCIA[®] tedavisine başlamadan önce viral hepatit taraması yapılmalıdır. Anafilaktik reaksiyonlar nadiren rapor edilmiştir. Herhangi bir ciddi alerjik ya da anafilaktik reaksiyon ortaya çıkarsa, ORENCIA[®] tedavisi derhal kesilmeli ve uygun tedavi başlatılmalıdır. ORENCIA[®] alan genel hasta popülasyonunda sepsis ve pnömoni dahil ciddi enfeksiyonlar rapor edilmiştir. Bu enfeksiyonlardan bazıları ölümcüldür. Yaşlılarda enfeksiyon ve malignite insidansı genel olarak daha yüksek olduğundan yaşlıları tedavi ederken dikkatli olunmalıdır. 65 yaş üstü hastalarda ölümlü sonuçlanabilecek ciddi enfeksiyon riski, 65 yaş altındakilere göre daha yüksektir. ORENCIA[®]'nin lenfoma dahil insanlarda malignite gelişimindeki potansiyel rolü bilinmemektedir. Canlı aşılar ORENCIA[®] ile eşzamanlı olarak ya da tedavi tamamlandıktan sonraki 3 ay içinde uygulanmamalıdır. ORENCIA[®] bazı aşıların etkilerini zayıflatabilir. ORENCIA[®] tedavisine başlamadan önce güncel aşılar kılavuzları doğrultusunda juvenil idiyopatik artrit hastalarına o tarihe kadar olan tüm aşıların yapılması önerilmektedir. ORENCIA[®] ile tedavi edilen kronik obstrüktif akciğer hastalarında plasebo ile tedavi edilenlerden daha sık advers ilaç reaksiyonu gelişmiştir. GDH-PQQ testi çubuklarının kullanıldığı kan glukoz monitörlerinin yorumlarını etkileyebilir. ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti her flakonda 8,625 mg sodyum içerdiği için kontrollü sodyum diyetinde olan hastalarda bu durum dikkate alınmalıdır. ORENCIA[®] 125 mg enjeksiyonluk çözelti her dozunda 1 mmol (23 mg)'dan daha az sodyum içerir; yani esasında "sodyum içermez". Gebelik kategorisi: C. ORENCIA[®] tedavisi boyunca ve abatasept tedavisinin son dozundan itibaren 14 hafta süreyle çocuk doğurma potansiyeli olan kadınlar etkin korunma yöntemleri uygulamalı, emziren kadınlar ise son dozdan itibaren 14 hafta boyunca emzirmemlidir. ORENCIA[®] gerekli olmadıkça gebelik döneminde kullanılmamalıdır. ORENCIA[®]'nin insan fertilitesi üzerindeki etkisi araştırılmamıştır. Bazı kişilerde sersemlik veya bulantı yapabileceği için, ORENCIA[®] tedavisi alan hastalar araç ve makine kullanımı konusunda uyarılmalıdır. **Diğer tıbbi ürünler ile etkileşimler ve diğer etkileşim şekilleri:** DMARDlar, kortikosteroidler, salisilatlar, NSAİDler veya analjezikler ile kombine kullanımında doz ayarı gerekmez. ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti uygulamasında ayvı IV hatta başka ajanlar ile eşzamanlı olarak uygulanmamalıdır. **İSTENMEYEN ETKİLER:** ORENCIA[®] ile tedavi esnasında üst solunum yolu enfeksiyonu (trakeit ve nazofarenjit dahil), alt solunum yolu enfeksiyonu (bronşit dahil), üriner sistem enfeksiyonu, herpes enfeksiyonu (herpes simplex, oral herpes ve herpes zoster dahil), pnömoni, influenza, rinit, diş enfeksiyonu, onikomikoz, sepsis, muskuloskeletal enfeksiyonlar, deri apsesi, piyelonefrit, tüberküloz, bakteremi, gastrointestinal enfeksiyon, bazal hücreli ve skuamöz hücreli karsinoma, deride papilloma, lenfoma, malign akciğer neoplazması, lökopeni, trombositopeni, aşırı duyarlılık, depresyon, anksiyete, uyku bozukluğu (insomnia dahil), baş ağrısı, sersemlik, parestezi, migren, konjunktivit, görüş netliğinde azalma, göz kuruluğu, vertigo, taşikardi, bradikardi, çarpıntılar, hipertansiyon, yüzde ve boynunda kızama, kan basıncında azalış, hipotansiyon, ateş basması, vaskülit, kan basıncında azalış, öksürük, bronkospazm, hırıltı, dispne, boğazda sıkışma, karın ağrısı, diyare, bulantı, dispepsi, ağız içi ülser, altöz stoma, kusma, gastrit, karaciğer fonksiyon testlerinde anormallik (transaminazların yükselmesi dahil), döküntü (dermatit dahil), alopesi, prurit, çürük eğiliminde artış, kuru cilt, hiperhidroz, eritem, psöriazis, ekstremitelerde ağrı, artralji, amenore, menoraji, yorgunluk, asteni, gribe benzer hastalık, vücut ağırlığında artış, enjeksiyon bölgesinde lokal enjeksiyon bölgesi reaksiyonu, sistemik enjeksiyon reaksiyonu. Kardiyopulmoner semptomlar, bulantı, yüz ve boynunda kızarıklık, ürtiker, öksürük, hipersensitivite, prurit, döküntü ve hırıltılı nefes alma şeklinde görülen infüzyona bağlı reaksiyonların çoğu hafif ile orta şiddette seyretmiş, nadiren hipersensitivite reaksiyonları görülmüştür. Abatasept otoantikor oluşumunda artışa yol açmamıştır. Pediatrik hastalarda görülen yan etkiler; baş ağrısı, bulantı, diyare, öksürük, üst solunum yolu enfeksiyonu, pireksi, nazofarenjit, karın üst bölgesinde ağrıdır. **DOZ AŞIMI VE TEDAVİSİ:** 50 mg/kg'a kadar dozlar belirgin bir toksik etki görülmeden uygulanmıştır. Doz aşımı halinde, hastanın gözlemlenmesi ve uygun semptomatik tedavi önerilir. **GEÇİMSİZLİKLER:** ORENCIA[®], diğer tıbbi ürünler ile karıştırılmamalı ve ORENCIA[®] 250 mg konsantr çözelti silikonsuz şırıngalar ile KULLANILMAMALIDIR. **RAF ÖMRÜ:** ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti flakon: 36 ay, sulandırıldıktan sonra: 2°C-8°C'de fiziksel-kimyasal açıdan 24 saat süreyle stabildir. Seyreltiltikten sonra: Seyreltilmiş infüzyon çözeltisi 2°C-8°C'de kimyasal ve fiziksel açıdan 24 saat süreyle stabildir. Mikrobiyolojik açıdan, sulandırılan çözelti derhal seyreltilmeli ve seyreltilen infüzyon çözeltisi derhal kullanılmalıdır. ORENCIA[®] 125 mg enjeksiyonluk çözelti raf ömrü 24 aydır. **SAKLAMAYA YÖNELİK ÖZEL TEDBİRLER:** 2°C-8°C arasında (buzdolabında) saklayınız. Işıktan korumak için orijinal ambalajında saklayınız. (alüminyum) bir flakonda (Tip I cam) 250 mg toz ve yanında silikonsuz şırıngası (polietilen). Şırınga komponentleri lateks içermez. 15 ml'lik 1 flakon içeren ambalajda sunulmaktadır. ORENCIA[®] 125 mg enjeksiyonluk çözelti pasif iğne koruyucusu ve flanş uzatıcısı ile 1 ml kullanıma hazır enjektör, tip I cam enjektörün kapalı tipası ve sert iğne koruyucusu ile kapalı sabit paslanmaz çelik iğnesi bulunmaktadır. 4 adet kullanıma hazır enjektör içeren ambalajda sunulmaktadır. **RUHSAT SAHİBİ:** Bristol-Myers Squibb İlaçları Inc. İstanbul Şubesi, Maslak - İstanbul **RUHSAT NUMARASI:** ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti **RUHSAT TARİHİ:** 18.09.2009; **RUHSAT NUMARASI:** 129/14 **KÜB Onay tarihi:** 09.09.2015 **ÜRETİM YERİ:** Bristol-Myers Squibb S.R.L. Anagni, İtalya. ORENCIA[®] 125 mg kullanıma hazır enjektör **RUHSAT TARİHİ:** 24.05.2013 **RUHSAT NUMARASI:** 136/9. **KÜB onay tarihi:** 04.09.2015. **ÜRETİM YERİ:** Bristol-Myers Squibb Holdings Pharma Ltd. Liability Company Porto Riko. Reçete ile satılır. Ticari Takdim Şekli ve Fiyatı: ORENCIA[®] 250 mg konsantr perfüzyonluk çözelti için toz içeren flakon, 1 flakon-782,61 TL (04.09.2015), ORENCIA[®] subkutan 125 mg enjeksiyonluk çözelti içeren 4 adet kullanıma hazır enjektör içeren ambalaj 2.116,02 TL. (04.09.2015). Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz.

 **Bristol-Myers Squibb**
www.bmsturkey.com

Medikal bilgi için;

■ e-mail: medinfo.turkey@bms.com
■ Çağrı merkezi: +00800448829832

 GL events

 SERENAS GROUP

Hilal Mahallesi Cezayir Cad. No:13, 06550
Yıldız, Çankaya - ANKARA / TÜRKİYE
T: +90 (312) 440 50 11 • F: +90 (312) 441 45 64

Şerif Ali Mahallesi Pakdil Sokak No:5
Y.Dudullu, Ümraniye-İSTANBUL/TÜRKİYE
T: +90 (216) 594 58 26 • F: +90 (216) 594 57 99

Mansuroğlu Mah. 295/2 Sk. Ege Sun Plaza
A Blok No:762 Bayraklı - İZMİR / TÜRKİYE
T: +90 (232) 486 03 03 • F: +90 (232) 486 03 70

 Universal
 TÜRSAB
 IAPCO